

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

POUR

No 391

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges-Marie-Emile-Noël BEAUFILS

Né le 16 février 1906, à Luzy (Nièvre)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TUBERCULOSE DE L'ŒSOPHAGE

Président : M. GOSSET, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges-Marie-Emile-Noël BEAUFILS

Né le 16 février 1906, à Luzy (Nièvre)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TUBERCULOSE DE L'ŒSOPHAGE

Président : M. GOSSET, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
	ACHARD.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chair.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et psychiâtrie.
BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
BERNARD (Et.) Pathologie médicale.
BOULIN..... Pathologie médicale.
BROCQ Pathologie chirurgicale.
BULLIARD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
DONZELOT Pathologie médicale.
FEY Urologie.
GALLIARD Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
GAYET Physiologie.
GIROUD Histologie.
HAGUENAU .. Pathologie médicale.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique.
JOANNON Hygiène.
LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY... Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
QUÉNU Pathologie chirurgicale.
RICHET Physiologie.
SANNIÉ Chimie biologique.
SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
SÉZARY Dermatologie et Syphiligraphie.
TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
TURPIN Pathologie médicale.
VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie médicale.
VELTER Ophtalmologie.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
AUBERTIN Clinique médicale.
BRULÉ Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
HARVIER..... Clinique médicale.
LIAN Clinique médicale.
GUÉNIOT Clinique obstétricale.
LE LORIER Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
METZGER Clinique obstétricale.
BASSET Clinique chirurgicale.
CADENAT Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT Clinique chirurgicale.
MOURE Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

FREY	Education physique
CHAILLEY-BERT, agrégé	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible témoignage de reconnaissance.
Je ne peux leur exprimer toute mon
affection.*

A MON FRÈRE

Qu'il partage ces mêmes sentiments.

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR A. GOSSET

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine
Grand Officier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu me faire le très grand
honneur d'accepter la présidence de cette
modeste thèse. Hommage de mon profond
respect.*

A M. LE DOCTEUR FAUVERT

A M. LE DOCTEUR FORGET

À M. LE DOCTEUR CHABROL

Professeur agrégé à la Faculté

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

*En les remerciant de leur bienveil-
lante sollicitude.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE DE L'ŒSOPHAGE

La tuberculose de l'œsophage est de notion relativement récente. Longtemps trouvaille d'autopsie, plus récemment son diagnostic a pu être fait sur le vivant par l'œsophagoscopie. Elle n'en reste pas moins une affection très rare.

HISTORIQUE

La première observation semble avoir été communiquée par Denonvilliers en 1837. Il ne s'agissait d'ailleurs que d'une constatation d'autopsie et aucun contrôle histologique ne fut pratiqué.

Peu après, Barth, Paulicki, Kraus rapportèrent des cas de lésions œsophagiennes tuberculeuses.

Zenker publia le premier en 1877 une observation où l'examen histologique de la pièce affirmait indiscutablement la nature tuberculeuse de l'affection.

Gruenwald, en 1880, cite un cas de tuberculose ulcéreuse de l'œsophage.

Schrötter, en 1907, fit pour la première fois le diagnostic sur le vivant grâce à l'examen œsophagoscopique.

Dès lors les observations devinrent plus nombreuses.

En France M. Guisez a eu l'occasion d'observer plusieurs faits nouveaux et il put donner des diverses formes anatomiques une classification devenue classique.

En 1931, MM. Ferrabouc et Fauvert.

En 1932, MM. Lévy et Gally signalent des cas de tuberculose primitive de l'œsophage.

ÉTIOLOGIE

A de rares exceptions près (comme dans le cas de Ferrabouc et Fauvert), la tuberculose œsophagienne ne s'observe que chez des tuberculeux avérés, malades atteints de tuberculose pulmonaire grave avec une expectoration abondante et riche en bacilles de Koch.

Elle s'observe plus souvent chez l'homme que chez la femme.

Elle est absolument exceptionnelle chez l'enfant.

La rareté de la tuberculose œsophagienne est incontestable. Il est néanmoins permis de penser que dans certains cas le diagnostic fut méconnu et que le nombre de constatations de cette nature ne pourra que s'accroître de plus en plus. La tuberculose de l'œsophage perdra ainsi son caractère d'exception.

Chez un phtisique en effet, la dysphagie fait rechercher une lésion pharyngée ou laryngée qui en est la cause habituelle ; elle peut être due cependant — dans des cas rares d'ailleurs — à une tuberculose œsophagienne.

La tuberculose de l'œsophage peut être latente. Il

est fréquent, à l'autopsie rapide d'un sujet mort de tuberculose pulmonaire d'omettre l'examen de l'œsophage ; pourtant d'après Zenker, on rencontrerait environ un cas de tuberculose de l'œsophage sur 400 autopsies de phtisiques.

Cependant, la rareté de cette localisation tuberculeuse reste réelle, et cette rareté même est paradoxale.

Il semblerait que la déglutition de crachats bacillifères dût ensementer fréquemment un organe en contact intime et répété avec des bacilles de Koch nombreux et dont aucun suc digestif n'est venu atténuer la virulence.

Zenker et Spillmann émirent l'hypothèse d'une résistance particulière de cette muqueuse malpighienne à l'égard du bacille de Koch. Des faits d'ordre anatomique, expérimental et clinique semblent prouver qu'il en est bien ainsi.

Huguenin de Zurich a fait remarquer la pauvreté de vascularisation de l'organe. Elle permet de comprendre que même dans les tuberculoses miliaires les plus richement disséminées, il est rare de trouver des nodules tuberculeux œsophagiens.

En outre, le système lymphatique qui est souvent une voie d'entrée ou de transport des microorganismes est ici peu développé.

Par l'expérimentation, Fränkel n'a jamais pu reproduire la tuberculose œsophagienne en faisant ingérer à des cobayes des produits bacillifères. Dans un certain nombre de cas, on vit des lésions tubercu-

leuses œsophagiennes évoluer après qu'une lésion initiale, banale de la muqueuse eut favorisé leur développement :

après une érosion par caustique, corps étrangers ;
au-dessus d'un rétrécissement (Breus, Kundrat, Eppinger).

La stase qu'il entraîne a un double effet :
elle altère la muqueuse qui est le siège
de lésions inflammatoires banales ;
elle prolonge le contact entre les bacilles
ingérés et la muqueuse ;

sur un muguet (obs. I) ;

sur un cancer (obs. XXVIII).

Cordua, Thorel et Meyerhof, Zenker affirment avoir observé des rétrécissements cancéreux de l'œsophage vérifiés histologiquement, au niveau desquels il existait des ulcérations avec tubercules, cellules géantes et bacilles de Koch.

Le cas rapporté plus récemment par M. Delarue au cours d'une discussion à la société d'anatomie est analogue aux précédents : des lésions tuberculeuses vérifiées histologiquement se greffèrent sur un œsophage altéré par un érysipèle (obs. XXVI).

PATHOGÉNIE

L'infection peut se faire par des voies diverses :

Par voie endogène, les bacilles déglutis se fixant sur la muqueuse œsophagienne.

C'est par voie sanguine que se fit l'inoculation de l'œsophage dans les cas de Mazzotti et de Claribel Cone, au cours d'une tuberculose miliaire (obs. n° XXIV).

En réalité cette éventualité est exceptionnelle.

La possibilité d'envahissement par voie lymphatique est attestée par les travaux de Merckel et de Jonesco qui montrèrent l'existence de connexions lymphatiques entre l'œsophage et les ganglions trachéobronchiques si souvent tuberculeux.

L'infection par voie lymphatique a été signalée par Schrötter qui a vu la localisation primitive des tubercules dans la sous-muqueuse.

Enfin il reste le cas de la tuberculose de l'œsophage par continuité donnant lieu à une ulcération ou à une fistule.

En fait, il est probable que l'infection se fait le plus souvent par voie endogène.

La voie circulatoire semble rarement en jeu.

Quant à la propagation par continuité, les comptes rendus d'autopsie l'affirment dans certains cas dont la connaissance est ancienne.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

D'un point de vue purement descriptif, il est possible de distinguer à la tuberculose de l'œsophage trois formes :

la forme ulcéreuse ;

la forme hypertrophique et sténosante ;

la forme granulique.

I. — TUBERCULOSE ULCÉREUSE.

La tuberculose ulcéreuse est la forme la plus fréquemment observée. Elle peut revêtir divers aspects ne différant peut-être que par leurs stades évolutifs ou leur tendance évolutive.

Dans les cas les plus typiques, où l'aspect œsophagoscopique permet d'emblée le diagnostic, il s'agit d'ulcérations présentant les caractères suivants :

L'ulcération est parfois unique (obs. II, III, IV, V).

Il ne semble pas qu'il existe de prédilection topographique précise.

Les dimensions varient de celles d'une pièce de cinquante centimes à celles d'une pièce de un franc.

Elle possède les caractères habituels des ulcérations tuberculeuses. On retrouve d'une façon presque

constante l'irrégularité des bords qui sont amincis. La muqueuse avoisinante est souvent congestionnée, d'aspect inflammatoire, elle peut saigner facilement ; elle est parfois entourée de granulations jaunâtres très particulières, grosses comme des grains de mil qui sont des tubercules en voie de caséification (grains jaunes de Trélat).

Le fond de l'ulcération est gris ou jaunâtre recouvert de débris d'une odeur infecte.

Insistons sur le fait que ces lésions sont longtemps superficielles ; l'œsophage, même spasmé, garde une paroi souple ; les lésions sont localisées, le reste de l'organe est sain.

Tel est un aspect typique d'ulcération tuberculeuse unique, aspect plusieurs fois retrouvé dans les observations que nous citons plus loin. Dans d'autres cas, peut-être plus fréquents (obs. VI, VII, VIII, IX), l'aspect est un peu différent. On trouve des ulcérations multiples, confluentes, à bords irréguliers, à fond blanc jaunâtre, superficielles. La muqueuse avoisinante est congestionnée, infiltrée, présentant parfois çà et là la dégénérescence caséuse ou des granulations jaunâtres. Quel que soit l'aspect de la tuberculose ulcéreuse, il est un point à mettre en évidence dans cette première catégorie d'observations :

Les lésions restent superficielles, ne dépassent généralement pas la musculuse.

Le tissu cellulaire périœsophagien est indemne et les ganglions médiastinaux qui peuvent être infectés n'adhèrent pas à l'œsophage.

Dans d'autres cas au contraire, les lésions ne sont pas localisées à la muqueuse, mais atteignent les différentes parois de l'organe, aboutissant à sa perforation.

La perforation de l'œsophage peut être le résultat de deux processus différents :

Il peut s'agir d'ulcération primitive de la muqueuse œsophagienne creusant l'organe de « dedans en dehors ».

Un autre mécanisme est parfois en cause : la perforation de l'œsophage est secondaire et se produit « de dehors en dedans » par propagation. Il peut s'agir d'ulcérations de l'œsophage par des abcès d'origine vertébrale, thyroïdienne, de nature tuberculeuse (obs. XIV).

Plus souvent le point de départ des lésions est ganglionnaire (obs. X, XI, XII, XIII) ; de gros ganglions caséeux viennent adhérer à la tunique externe du conduit, le compriment, l'infiltrant et finalement le perforant.

L'œsophage est alors adhérent aux organes primitivement atteints. L'ulcération est le plus souvent unique, à bords irréguliers, le reste de l'œsophage étant généralement indemne de toute manifestation tuberculeuse.

Un stylet introduit par l'ulcération pénètre dans un pertuis souvent étroit, tantôt très court, parfois plus long et sinueux ; il arrive dans une cavité qui n'est autre que la poche de l'abcès qui s'est vidée dans l'œsophage.

Lorsque l'abcès est d'origine ganglionnaire, la paroi œsophagienne est refoulée et comprimée par les ganglions hypertrophiés qui lui adhèrent ; une masse d'aspect bourbillonneux s'ouvre à l'intérieur de l'œsophage.

Les cas les plus démonstratifs de cette tuberculose par propagation sont relatés dans les observations X, XI.

Dans l'observation XI, Letulle rapporte ainsi la succession des faits :

« Une tuberculose miliaire des feuillets pleuraux ayant eu lieu, les ganglions du médiastin furent envahis légèrement, Un seul d'entre eux, le ganglion sous-trachéobronchique s'est caséifié lentement, a cultivé d'une manière lente ses bacilles pathogènes qui ont pu envahir peu à peu les parois de l'œsophage.

A l'examen histologique des parois, on voit l'abcès caséeux disséquant les couches musculueuses, infiltrant peu à peu avec ses traînées d'éléments embryonnaires la sous-muqueuse, la muscularis mucosae, puis la muqueuse.

Les glandes muqueuses s'atrophient au contact des zones embryonnaires, et la destruction des parois se fait ici encore de dehors en dedans, par une caséification lente et progressive des couches successives de l'organe. »

Il peut arriver que le ganglion perforant la paroi œsophagienne ait ulcéré en même temps un autre organe. C'est ainsi qu'on a vu l'œsophage communiquer avec la trachée.

Comme dans l'observation de Denonvilliers (observation XVI) : « L'œsophage, trois pouces au-dessous du larynx, communiquait par une ulcération avec la partie inférieure de la trachée. L'ulcération était due au ramollissement d'un tubercule développé dans le tissu cellulaire séparant la trachée et l'œsophage ».

Dans d'autres observations, l'œsophage communiquait par un orifice fistuleux avec la bronche droite dans un cas rapporté par Mazzoni, la cavité pleurale (obs. XVIII) :

Une ulcération située un peu à gauche de la ligne médiane à la partie antérieure de l'œsophage perfore complètement la paroi et communique avec la cavité pleurale gauche.

La perforation s'est faite dans l'aorte par l'intermédiaire d'un ganglion dans un cas de Laroche (obs. XIX), dans des cavernes pulmonaires (obs. XVII).

Il faut remarquer cependant que toutes les observations de perforation de l'œsophage par un abcès ganglionnaire ne sont pas nécessairement des cas de tuberculose de l'œsophage.

Kraus affirme avoir vu des cas de ce genre où jamais l'œsophage n'avait présenté d'envahissement par la tuberculose et c'est dans cette catégorie que l'on doit ranger les observations de Penzoldt où la perforation fut causée par l'ouverture d'un abcès froid d'origine vertébrale.

Ici, la perforation semble se faire à la faveur de phénomènes inflammatoires surajoutés. Tels sont

les principaux aspects de la tuberculose ulcéreuse de l'œsophage. Citons encore un cas particulier rapporté par Ferrabouc et Fauvert (obs. XXVI) où l'aspect macroscopique simulait en tous points l'ulcère simple de l'œsophage et dont seul l'examen histologique permit d'affirmer la nature.

Nous n'insisterons pas enfin sur les caractères morphologiques des tuberculoses ulcéreuses se greffant sur une lésion préalable de l'œsophage (brûlures, cancer, inflammation streptococcique).

On conçoit aisément que seul dans ces cas l'examen histologique affirme le diagnostic.

II. — TUBERCULOSE HYPERTROPHIQUE ET STÉNOSANTE.

Elle est plus rare que la précédente et plus complexe.

Elle présente plusieurs caractéristiques anatomiques :

L'œsophage est le siège d'un rétrécissement siégeant en général en regard de la bifurcation trachéale ; le rétrécissement est en général serré, difficile à franchir dans le cas de Konrad Zenker et ceux de Guisez (obs. XV) où il n'admettait qu'une bougie n° 9 et observation XXI. Il était infranchissable dans les cas de Schrötter (obs. XX) et de Pepper et Edsall (obs. XXVIII).

Il peut exister une poche de dilatation, sus-stricturale (obs. de Guisez n°s XXI et XV).

Ce rétrécissement est en général concentrique et régulier, cylindrique, mais ce caractère n'est pas absolu. Son étendue est variable : il est long de 5 à 12 cm. dans le cas de Schrötter, mais il ne dépasse pas 1 cm. dans un cas rapporté par Bauer de Nuremberg. Ce rétrécissement résulte de plusieurs facteurs. D'une façon constante, la paroi œsophagienne est épaissie et scléreuse. L'attouchement au stylet révèle un tissu dur et fibreux.

Cette lésion fut comparée par M. Guisez à celle de la tuberculose intestinale hypertrophique.

Le tissu cellulaire périœsophagien est souvent induré, il concourt à la formation de la sténose.

Dans deux observations (cas de Schrötter et cas de Guisez, obs. XV) la face postérieure de la trachée était envahie par des lésions tuberculeuses.

Les ganglions médiastinaux voisins sont fréquemment augmentés de volume, adhérents à l'œsophage qu'ils peuvent refouler et présentent à la coupe des lésions tuberculeuses. Dans un cas rapporté par M. Guisez ces ganglions semblent avoir servi de relais entre les foyers tuberculeux pulmonaires et la localisation œsophagienne.

Au cours de l'œsophagoscopie, outre les modifications de calibre de l'organe, on constate que la paroi est infiltrée, a perdu sa souplesse et qu'elle n'est plus mobile au cours des mouvements respiratoires. Il existe des altérations de la muqueuse : elle est pâle, molle, saignante parfois au-dessus du rétrécissement. A son niveau même existent fréquemment une ou

plusieurs ulcérations de petites dimensions, superficielles, grisâtres. La constatation de granulations présentant les caractères des nodules tuberculeux est importante.

On voit comment s'opposent schématiquement la forme ulcéreuse, dont les lésions sont superficielles, et la forme sténosante, scléreuse, hypertrophique dont les lésions sont étendues, débordent l'œsophage qui se trouve enserré dans une gangue inflammatoire.

Tels sont les deux aspects anatomiques les plus fréquemment constatés. Un fait est capital, la présence de lésions connexes dans l'une et l'autre forme.

Il est exceptionnel en effet que la tuberculose de l'œsophage soit isolée et réellement primitive. L'examen clinique ou l'autopsie révèlent dans la règle d'autres manifestations tuberculeuses antérieures à la localisation œsophagienne.

Ce sont presque toujours des lésions pulmonaires, plus rarement des lésions laryngo-trachéales ; et même dans un cas il s'agissait de tuberculose entéro-péritonéale.

Quant à l'estomac, quoique la fréquence des ulcérations tuberculeuses y soit plus grande que dans l'œsophage, il a été trouvé indemne dans la plupart des observations publiées.

Signalons enfin que pour M. Kragh, il faut toujours rechercher s'il n'existe pas une étiologie tuberculeuse dans certains cas de diverticules par traction de l'œsophage ; a retrouvé cette origine dans plusieurs

cas (*Acta oto-rhino-laryngologica*, 1922). Nous avons trouvé l'existence d'un diverticule (obs. XXII).

III. — FORME GRANULIQUE.

Elle est exceptionnelle.

Elle fut observée dans un cas de Mazzotti et dans un cas de Claribel Cone que nous reproduisons plus loin (obs. n° XXIV), au cours d'une granulie généralisée.

L'examen de l'œsophage montra de gros tubercules très nombreux et de petites granulations ; les tubercules sont caséeux, les granulations ressemblent à celles déjà trouvées au niveau du foie, de la rate et des autres glandes : granulations miliaires, de couleur grisâtre, sans dégénérescence caséuse. L'examen histologique montra les caractères typiques des lésions tuberculeuses et des bacilles de Koch furent retrouvés au niveau des lésions.

HISTOLOGIE

L'examen histologique a une importance capitale pour établir de façon formelle le diagnostic de cette affection rare.

Mais les lésions constatées ne doivent à leur siège aucune particularité notable et comportent les caractéristiques spécifiques de l'inflammation tuberculeuse.

CLINIQUE

Les signes cliniques ne permettent guère de poser le diagnostic. Tout au plus peuvent-ils faire penser à l'existence d'une lésion œsophagienne dont l'œsophagoscopie et parfois la biopsie ont permis d'identifier la nature.

I. — SIGNES FONCTIONNELS.

Le signe fonctionnel majeur est la dysphagie, mais ses modalités sont variables. Il est certainement schématique de vouloir faire correspondre des symptômes précis à chacune des formes anatomo-pathologiques.

Si le petit nombre d'observations recueillies ne permet guère une telle systématisation, il se trouve pourtant qu'une différence assez nette existe entre les manifestations cliniques de la forme ulcéreuse et celles de la forme hypertrophique.

C'est dans la forme ulcéreuse que les signes fonctionnels sont le plus accusés. Le mode d'apparition de la dysphagie fut dans certains cas très particulier : c'est brusquement au cours d'un repas qu'elle apparut pour la première fois. Un tel début fit même penser

à la possibilité d'un corps étranger de l'œsophage (obs. IX de Moure et Viel).

Il semble que dans cette forme le rôle du spasme soit important. Assez particulière à la forme ulcéreuse est l'intensité de l'élément douloureux qui accompagne la dysphagie.

La douleur spontanée est exaspérée par la simple déglutition de la salive. MM. Moure et Viel se demandent s'il n'existe pas là un élément diagnostic de quelque valeur et rappellent à ce propos combien sont douloureuses les ulcérations de la langue et du pharynx.

Dans la forme hypertrophique par contre, la dysphagie serait plus progressive ; d'abord marquée pour les solides puis les liquides ; elle ne subit pas de rémission spontanée, elle est moins douloureuse que dans la forme précédente.

Dans l'un et l'autre cas d'ailleurs la dysphagie devient en général si intense qu'elle empêche toute alimentation.

Dans cette forme sténosante, on retrouve en outre les symptômes communs à tous les retrécissements de l'œsophage :

sensations d'arrêt du bol alimentaire, efforts du malade pour achever la déglutition puis régurgitation.

II. — SIGNES GÉNÉRAUX.

Ils sont généralement plus accusés dans la forme ulcéreuse, survenant le plus souvent chez des tuber-

culeux avérés, atteints de lésions pulmonaires ou pharyngo-laryngées.

Dans la forme sténosante, il s'agit souvent de sujets en apparence bien portants. Mais dans tous les cas, la dysphagie, par la dénutrition qu'elle entraîne ne tarde pas à retentir sur l'état général.

Le malade s'émacie, se déshydrate, se cachectise.

Du reste, la tuberculose œsophagienne étant presque toujours secondaire, les autres localisations bacillaires concourent à cette altération de l'état général.

III. — SIGNES PHYSIQUES.

Pour expliquer la dysphagie chez un tuberculeux avéré, on pratique l'examen du pharynx et du larynx :

ceux-ci ne montrent en général aucune modification.

C'est dire la nécessité de pratiquer des examens complémentaires.

L'examen radiologique montra à MM. Max Lévy et L. Gally une image qui ne se rencontre pas habituellement au cours d'autres lésions œsophagiennes (obs. XXV).

« Il fit apparaître un œsophage à parois très irrégulières, sur son tiers supérieur, dans le segment rétro-aortique et rétro-sternal ; les irrégularités n'ont pas les caractères habituels d'une image lacunaire néoplasique et il n'existe pas de sténose complète, ni de dilatation présténosante ; le calibre de la cavité œsophagienne est réduit sur une longueur de 8 à 10 cm.

et, caractère particulier, on voit sur le cliché pris de trois quarts un double contour de la silhouette œsophagienne, double contour qui n'est pas dû à un mouvement de l'œsophage (radiographie instantanée) et qui paraît correspondre à un épaississement des tissus, hypothèse qui s'est trouvée confirmée par l'œsophagoscopie. »

L'œsophagoscopie doit être prudente. Elle est sans danger dans ces conditions, même dans la forme ulcéreuse, la vision se faisant toujours à quelques centimètres au delà du tube (Guisez). Nous ne reviendrions pas sur la description des lésions qu'elle permet de constater, et dont nous avons vu les caractères anatomiques. Elle constitue dans les formes ulcéreuses le meilleur moyen diagnostic et le seul aspect des ulcérations peut être concluant. Dans les formes hypertrophiques, il n'en est pas toujours de même. Elle affirme bien l'existence d'une sténose, la lumière de l'œsophage est déformée et déplacée, elle précise aussi le siège de cette sténose.

Mais la nature tuberculeuse des lésions n'est pas toujours évidente ; c'est alors que la biopsie sera faite.

Elle a permis de poser un diagnostic ferme dans une observation de M. Guisez (obs. XXI et de MM. Max Lévy et Gally) (obs. XXV) montrant des cellules géantes séparées par quelques granulations folliculaires et a permis d'éliminer le diagnostic de cancer.

L'examen complet du malade montre presque toujours les signes d'une tuberculose pulmonaire.

L'examen radiologique confirme ces données et peut montrer des adénopathies médiastinales.

Enfin signalons la possibilité d'ulcère latent de l'œsophage, n'ayant déterminé aucun symptôme œsophagien pendant la vie, et découverte d'autopsie (obs. de Mazzoni, II) (première partie de l'obs. XXIX de MM. Paviot, Levrat et Guichard).

ÉVOLUTION

L'évolution de la tuberculose de l'œsophage est des plus graves, puisque tous les cas observés se sont rapidement terminés par la mort.

Elle résulta de l'évolution des lésions pulmonaires concomitantes dans certaines observations (obs. XXIII où le malade qui semblait amélioré dans ses fonctions digestives succombait à la suite des progrès de la bacillose pulmonaire).

Elle fut le fait des lésions entéro-péritonéales dans l'observation de MM. Moure et Viel (obs. IX).

Dans certains cas pourtant la mort fut le fait du progrès des lésions œsophagiennes.

Il en est ainsi dans le cas de Guisez (obs. V) où se forma une fistule œsotrachéale qui en dehors de toute tuberculose pulmonaire eût suffi à entraîner la mort.

Cette fistule œsotrachéale entraîne des troubles bien particuliers qui permirent à M. Binet de poser le diagnostic du vivant du malade sur les constatations suivantes : « Déglutition des solides impossible ; la déglutition des liquides amène immédiatement de la suffocation et des quintes de toux à la suite

desquelles le liquide ingéré est rendu mélangé à une quantité assez notable de pus...

Une sonde introduite dans les fosses nasales fut facilement enfoncée jusqu'à son pavillon ; on put penser qu'elle avait pénétré dans l'estomac et qu'il n'y avait pas de rétrécissement, mais de l'eau poussée dans la cavité ramena la suffocation, la toux, l'anxiété, et fut rejetée mélangée de muco-pus aéré, spumeux. Le malade n'éprouva pas l'impression de l'entrée d'un liquide dans l'estomac ». •

Dans le cas de tuberculose primitive de l'œsophage rapporté par MM. Ferrabouc et Fauvert, le processus ulcératif aboutit à la perforation de l'aorte (obs. XXVI).

Un cas s'est terminé par une mort brusque dans l'asphyxie et fut attribué par M. Guisez à un spasme de la glotte (obs. XXII).

Un cas de mort subite est resté inexpliqué (obs. XV).

Dans tous ces cas, la mort survint du fait des lésions œsophagiennes. Mais même lorsque celles-ci ne furent pas le facteur déterminant, il est certain que la dysphagie, empêchant l'alimentation, a un rôle extrêmement défavorable dans l'évolution de la tuberculose primitive et précipite la cachexie.

Le traitement des lésions œsophagiennes présente par là même un intérêt considérable.

La sédation des douleurs qu'il permet d'obtenir, la reprise possible de l'alimentation, l'heureux effet moral qu'il a sur le malade déprimé le justifient amplement.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de tuberculose de l'œsophage présente souvent de grandes difficultés. Cependant, chez un tuberculeux avéré, l'apparition d'une dysphagie peut être assez évocatrice.

Il faudra pourtant avoir éliminé certaines causes plus fréquentes, laryngées en particulier.

On doit alors penser à une cause œsophagienne comme le fit Bauer (obs. XXX).

« Le malade, ancien tuberculeux, ne présentait aucune lésion au miroir laryngien. Il était cependant dysphagique au plus haut degré ».

Un cathétérisme fut alors pratiqué et révéla l'obstacle œsophagien. Guisez de même (obs. XXI), pour retrouver la cause d'une dysphagie, pratique un examen laryngoscopique.

Il ne dénote rien du côté du larynx, contrairement à ce que l'on pouvait supposer. L'examen œsophagoscopique est alors pratiqué ; il montre le rétrécissement, mais la nature n'en étant pas évidente, il pratique une biopsie.

L'œsophagoscopie montre-t-elle des ulcérations superficielles typiques, le diagnostic est relativement aisé.

Il en est de même dans certaines formes de tuber-

culose par propagation, la notion de siège aide alors au diagnostic ; c'est toujours dans la région moyenne que la paroi œsophagienne est comprimée et refoulée par les ganglions hypertrophiés qui lui adhèrent, et il y a une masse bourbillonneuse qui s'ouvre dans l'œsophage et suppure à son intérieur.

Mais même dans la tuberculose ulcéreuse de l'œsophage, l'aspect peut être atypique et le diagnostic présente alors de grandes difficultés. Les anamnésiques permettent en général de rapporter à leur cause des cas d'œsophagite traumatique déterminée par un corps étranger arrêté dans l'œsophage et d'œsophagite due à l'ingestion de liquide corrosif.

Le muguet survient en général chez des malades cachectiques, et coexiste avec du muguet de la bouche et du pharynx. Mais nous avons déjà signalé la possibilité de coexistence de ces deux affections (obs. d'Eppinger, n° I).

L'ulcère peptique de l'extrémité de l'œsophage provoque des douleurs à type de brûlures au moment de la déglutition, des régurgitations, des hémorragies parfois.

Nous rapportons pourtant un cas ou même à l'autopsie, l'aspect macroscopique était celui d'un ulcère simple et seule l'histologie mit en évidence les lésions tuberculeuses.

OBSERVATION XXVI : Cette observation de MM. Ferrabouc et Fauvert est particulièrement intéressante et nous n'avons pu trouver d'autres exemples dans la littérature ;

l'ulcère tuberculeux y apparaît comme primitif ; la lésion, bien qu'ulcéreuse, n'occasionna aucune dysphagie mais se révéla par une hématomèse mortelle.

L'autopsie fit croire à un ulcère simple avec ulcération de l'aorte.

L'histologie en affirma la nature tuberculeuse.

L'étiologie de cette hématomèse était impossible à reconnaître cliniquement.

Il est intéressant de rapprocher cette observation de certains cas d'ulcération de l'œsophage dits « ulcères simples » avec perforation d'un vaisseau volumineux.

Certaines d'entre elles déjà anciennes (obs. XXVII par exemple) ont manqué d'un contrôle histologique pouvant seul affirmer qu'une inflammation spécifique n'était pas en cause.

Si le diagnostic de tuberculose ulcéreuse de l'œsophage présente dans certains cas de grandes difficultés, la tuberculose hypertrophique et sténosante pose des problèmes diagnostiques encore plus délicats.

On éliminera les causes de compressions extrinsèques de l'œsophage (goitre glongeant, tumeur médiastinale et en particulier anévrysme de l'aorte) par un examen complet, clinique et radiographique.

L'œsophagoscopie est indispensable pour reconnaître la nature d'un rétrécissement organique de l'œsophage.

Le cancer de l'œsophage dans la forme squirrheuse en particulier, peut simuler la tuberculose sténosante

de l'œsophage et l'examen histologique est parfois indispensable pour établir la véritable nature des lésions.

Bauer rapporte une observation (XXX) très démonstrative de ces faits que nous résumons :

Un malade atteint de tuberculose pulmonaire présente de la dysphagie. Le cathétérisme précise l'existence d'une sténose œsophagienne et son siège. On soupçonna la tuberculose, mais la rareté de cette localisation fit plutôt penser au carcinome, la syphilis n'étant pas en cause.

Le malade mourut quelques semaines après l'examen.

L'autopsie montra que le diagnostic du siège de la lésion était exact. Macroscopiquement, on avait l'impression d'un carcinome.

L'examen microscopique permit d'affirmer la tuberculose. On trouva beaucoup de bacilles de Koch groupés çà et là en amas.

L'observation XXIX *b* rapporte un cas analogue.

Dans les formes hypertrophiques où le diagnostic hésite, il faut sans hésitation recourir à la biopsie, comme le fit M. Guisez.

Un autre diagnostic difficile est celui de syphilis de l'œsophage. L'examen œsophagoscopique ne suffit pas toujours à trancher le diagnostic (cas de Schrötter, obs. XX) et cet auteur mit son malade au traitement mercuriel et iodé.

L'examen de l'organe post mortem permet de rectifier le diagnostic.

TRAITEMENT

Nous n'insisterons pas sur la nécessité d'un traitement général : repos, prescriptions hygiéniques et médicamenteuses.

Le traitement local diffère selon la forme de tuberculose en cause :

La tuberculose ulcéreuse semble la plus accessible au traitement : l'œsophagoscopie permettra les attouchements locaux au nitrate d'argent, à l'acide lactique à 20 % surtout.

On associera un traitement analgésique : instillations de cocaïne, de stovaïne avant les repas.

Médication antispasmodique.

Dans les formes superficielles de la tuberculose ulcéreuse, ce traitement amena dans plusieurs cas une amélioration incontestable et rapide. La dysphagie s'atténue, la reprise de l'alimentation amène une transformation de l'état général avec augmentation de poids. Localement, on constate un bourgeonnement de la plaie avec tendance à la cicatrisation.

Dans la forme hypertrophique et sténosante, le traitement est très difficile. Il faut rétablir dans la

mesure du possible la perméabilité œsophagienne par la mise de bougies ovalaires à demeure, l'intubation œsophagienne. Mais ces manœuvres doivent être prudentes.

Ce traitement palliatif permet pour un temps la reprise de l'alimentation.

Dans les cas où la sténose devient de plus en plus infranchissable, la gastrostomie, qui permet d'alimenter le malade en introduisant les substances nutritives directement dans l'estomac, doit être pratiquée. Mais pour être réellement utile, la gastrostomie ne doit pas être faite trop tardivement ; si le malade est cachectique, l'intervention est de ce fait d'une gravité considérable.

La gastrostomie fait disparaître l'œsophagite, permet de nourrir le sujet, fait augmenter son poids en lui redonnant de l'espoir.

Il n'en reste pas moins vrai que c'est une opération grave ; la gastrostomie, dans un cas de Selenkow fut suivie de mort rapide ; elle fut suivie d'une amélioration notable mais passagère dans le cas de Schrötter.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Coexistence de tuberculose de l'œsophage et de muguet.

Eppinger : Prager med. Wochenschrift, 1881.

Malade de 47 ans, qui avait présenté pendant la vie des symptômes de tuberculose pulmonaire ulcéreuse, avec imperméabilité croissante de l'œsophage.

Mort par consommation.

A l'autopsie, tuberculose chronique ulcéreuse du poumon gauche, et, des deux côtés, granulie aiguë. Le pharynx était intact, mais l'œsophage était presque complètement oblitéré par suite d'une invasion de muguet. Après avoir nettoyé sa lumière, la muqueuse œsophagienne, depuis l'extrémité supérieure jusqu'au cardia, se montrait parsemée d'ulcérations, tantôt isolées, tantôt confluentes, de volume variant d'une épingle à un haricot; leurs bords étaient blanc jaunâtre, leur fond superficiel et en partie recouvert par un enduit jaunâtre. Entre les ulcérations, la muqueuse était pâle. L'examen microscopique démontra la nature tuberculeuse des lésions ulcéreuses et des nodules.

OBSERVATION II

Tuberculose ulcéreuse latente de l'œsophage.

Mazzoni : Bulletino science mediche, 1896.

Joseph L..., 61 ans, de constitution robuste Pas d'antécédents héréditaires, ni d'antécédents personnels notables. S'est alimenté d'une façon insuffisante et habite un logement mal aéré. N'a jamais vécu avec des personnes atteintes de tuberculose. Le malade a eu, dit-il, une pneumonie aiguë en mai 1886, caractérisée par une toux douloureuse avec expectoration peu abondante, parfois sanguinolente. Depuis, il trouve que ses forces diminuent, et il éprouve un malaise général; c'est pourquoi il entre à l'hôpital au mois d'octobre 1886. Il en sort guéri quelque temps après. Le 13 novembre 1886 il revient, tourmenté seulement par la toux; il sort amélioré le 23 novembre. Il passe l'hiver dans de très bonnes conditions; mais au printemps une hémoptysie très abondante le ramène à l'hôpital le 21 mai 1887. Il sort le 24 juin. Revient le 2 juillet; mais son état devenant de plus en plus mauvais, il ne sort plus cette fois et meurt le 10 août 1887.

Le malade avait présenté les symptômes ordinaires d'une tuberculose avancée, mais jamais le moindre indice de lésion œsophagienne. Les fonctions digestives s'étaient toujours accomplies d'une façon normale.

A l'autopsie, on ne trouve rien du côté de la langue, rien du côté du pharynx. L'œsophage présente, à la partie supérieure, quatre ou cinq granulations de couleur grisâtre, de forme elliptique dans le sens de l'axe du canal, et de quelques millimètres de longueur. Au milieu d'elles la muqueuse

présente une solution de continuité. Cette tunique, au voisinage des lésions sus-dites, est légèrement colorée; elle est pâle et d'apparence normale dans tout le reste de l'œsophage. La muqueuse stomacale grisâtre n'est pas lésée. Une petite ulcération d'apparence tuberculeuse se trouve au niveau de l'iléon.

Au sommet du poumon droit, le parenchyme est induré, fibreux; on y trouve également une petite caverne remplie de substance caséuse. Cette caverne communique avec la bronche correspondante, dont la paroi est œdématisée et la lumière agrandie. Dans le reste du poumon on trouve de nombreuses granulations grises, et en outre de l'œdème généralisé.

Le poumon gauche contient de petits tubercules.

Les deux plèvres présentent de petites granulations réunies en amas. Rien de particulier dans les autres viscères.

OBSERVATION III

Ulcération tuberculeuse de l'œsophage.

E. Fränkel, Münchener med. Wochensch., 1896.

Homme de 33 ans, mort de tuberculose pulmonaire et intestinale.

Nécropsie : l'œsophage contient un grand nombre de nodules de la grosseur d'un grain de mil, globuleux, jaunes; les uns ayant subi la dégénérescence caséuse, les autres encore revêtus de la muqueuse qui peut glisser sur eux. A côté de ces derniers on trouve de petits foyers à bords irréguliers, à fond inégal, et finalement un petit ulcère rond de 3 mm. de diamètre, avec des bords taillés à pic et un fond lisse. Le

larynx, la trachée, les ganglions lymphatiques péritrachéaux sont intacts.

L'examen microscopique confirme la nature tuberculeuse de ces lésions qui ont envahi la paroi œsophagienne jusqu'au niveau de la musculuse. Cette dernière contient des cellules géantes et des bacilles de Koch peu nombreux.

OBSERVATION IV

Ulcération tuberculeuse de l'œsophage. — Guisez : Diagnostic et traitement des rétrécissements de l'œsophage et de la trachée, 1923.

Chez un malade adressé par notre collègue le Dr Saint-Cène, il s'agissait de lésions tuberculeuses du poumon gauche avec symptômes de dysphagie intense.

A l'examen laryngoscopique nous croyions trouver des lésions aryénoïdiennes ; il n'y avait absolument rien. Mais l'examen avec la longue spatule, puis avec le tube court, nous fit voir sur la face postérieure de l'œsophage, au-dessous de la bouche de l'œsophage, une ulcération superficielle de la grandeur d'une pièce de 1 franc avec quelques granulations jaunes, très douloureuse au moindre contact, et cause certaine de la dysphagie. Le malade fut très amélioré par des pansements à l'acide lactique, la dysphagie disparut même complètement ; mais, étant resté deux mois sans revenir nous voir, nous pûmes constater à sa nouvelle visite une tuberculose de toute la paroi postérieure du pharynx se continuant avec celle de l'œsophage.

OBSERVATION V

Ulcération tuberculeuse de l'œsophage communication avec trachée. — Guisez : Diagnostic et traitement des rétrécissements de l'œsophage et de la trachée, 1923.

Malade de l'Hôpital de la Charité, service du D^r Guillemot ; nous avons constaté comme cause de la dysphagie une ulcération à bord jaune grisâtre, à fond rouge, occupant la paroi latérale droite et antérieure de l'œsophage. Le courant d'air expiratoire passe par le centre de cette fistule qui communique avec la trachée. Nous faisons le diagnostic de tuberculose de l'œsophage, nous basant sur le peu de sténose de celui-ci, l'étendue et l'aspect de l'ulcération, la dysphagie douloureuse qui n'est pas en rapport avec la sténose.

Le diagnostic fut vérifié à l'autopsie qui nous montra sur toute l'étendue de l'œsophage un semis de granulations tuberculeuses et vers le tiers moyen une ulcération grande comme une pièce de 2 fr., communiquant librement avec la partie inférieure de la trachée.

Au poumon droit, tuberculose avec ramollissement.

OBSERVATION VI

Ulcérations tuberculeuses de l'œsophage. — Paulicki : Arch. de Virchow, XLIV, p. 373, 1868.

Homme de 74 ans, toussant depuis plusieurs années ; en août 1865 pleurésie ; l'épanchement se résorba assez promptement, mais bientôt apparut dans les deux sommets des

poumons une infiltration tuberculeuse ; de plus, tuberculose intestinale.

En octobre de la même année, gêne de la déglutition, puis régurgitations. En janvier 1866, mort.

A l'autopsie, sommet du poumon gauche occupé par une cavité remplie de pus, avec granulations autour, celui du côté droit par des foyers caséeux disséminés infiltrés de tubercules. Dans l'œsophage, au niveau du cartilage cricoïde existait une partie rétrécie d'un pouce de long. Le conduit n'était pas dilaté au-dessus du rétrécissement ; au niveau de la paroi postérieure on voyait une portion ovalaire ulcérée de 6 lignes de long, un peu au-dessous et de côté une petite ulcération arrondie. Ces ulcérations avaient un aspect pâle, légèrement rosé et granuleux. Elles occupaient toute l'épaisseur de la muqueuse hyperhémiee, mais n'atteignaient pas la musculuse. A une certaine distance des ulcérations on trouva des granulations du volume d'une tête d'épingle, peu proéminentes, isolées ou en groupe. Pas de dégénérescence caséeuse, d'association cancéreuse. Excroissances verruqueuses sur les cordes vocales, ulcérations de la muqueuse laryngienne. Dans l'iléon, ulcération tuberculeuse en anneau avec granulations. Plus bas, quelques petites ulcérations.

OBSERVATION VII

Ulcérations tuberculeuses de l'œsophage. — Chvostek :

Oesterreich Zeitschrift f. prakt, Heilkunde, 1868.

Homme de 43 ans, fut atteint, en avril 1865, d'une tuberculose aiguë des poumons ; en janvier 1866, il se manifesta des douleurs en avalant, de la difficulté de la déglutition,

s'accompagnant de sensation d'arrêt des aliments dans l'œsophage. Ces phénomènes persistèrent jusqu'au 19 janvier 1866, époque de la mort.

A l'autopsie on trouve une pleurésie fibrineuse, de la tuberculose pulmonaire est un foie gros, absence d'ulcérations intestinales.

La muqueuse de l'œsophage était lisse et unie dans la partie supérieure. A partir du niveau de la troisième vertèbre dorsale jusqu'en bas existaient des pertes de substance nombreuses, arrondies, allongées ou irrégulières, à bords taillés à pic.

La base de ces ulcérations était tantôt unie, tantôt vilieuse, et offrait une teinte d'un gris foncé. Ces ulcérations étaient parsemées de petits nodules d'un blanc-jaunâtre dont quelques uns laissaient échapper par la pression un liquide épais, jaunâtre, purulent ; la nature tuberculeuse de ces ulcérations fut constatée par le Professeur Engel.

OBSERVATION VIII

Ulcérations tuberculeuses de l'œsophage. — Shrübsall and Mullings : British medical Journal, 7 janvier 1903.

Homme de 54 ans, atteint d'hydro-pneumothorax, entre à l'hôpital Brompton dans le service du Dr Acland.

La langue, le pharynx ne présentaient pas de lésion tuberculeuse ; il existait de la douleur à la déglutition qui disparaissait sous l'influence de la cocaïne.

L'autopsie ne fut pas complète. Les deux poumons étaient tuberculeux ; la trachée, les bronches présentaient de nombreuses ulcérations ; le larynx ne put être étudié, mais un examen pratiqué douze jours avant la mort avait révélé des

lésions nettement tuberculeuses. Les ganglions cervicaux, médiastinaux, péribronchiques, mésentériques, ne présentaient aucune trace de tuberculose ; la partie inférieure de l'iléon et à peu près tout le gros intestin étaient atteints d'ulcération. La partie inférieure du tiers supérieur de l'œsophage et la plus grande partie du tiers moyen étaient atteintes sur presque toute leur circonférence de nombreuses ulcérations tuberculeuses. Les tissus situés entre ces ulcérations étaient infiltrés et présentaient çà et là la dégénérescence caséeuse. Plus bas les ulcérations étaient moins nombreuses et disséminées ; tout à fait à l'extrémité du tiers inférieur on n'en voyait qu'un petit nombre.

Réunies au nombre de deux ou trois, leurs bords étaient très irréguliers, déchiquetés ; elles semblaient reconnaître, malgré leur fusion, une origine indépendante. Les ulcérations isolées avaient une forme ovale à grand axe dirigé dans le sens du conduit œsophagien ; leurs bords étaient tantôt réguliers, tantôt irréguliers.

On ne trouvait pas de ganglions caséeux au voisinage de l'œsophage ; les tissus qui entouraient ce conduit dans sa portion médiastinale étaient sains ; on ne pouvait donc invoquer l'infection par contiguité.

La gorge et le pharynx ne furent pas examinés après la mort, mais leur examen pendant la vie ne révéla rien de particulier.

Examen microscopique : une coupe pratiquée au niveau d'une ulcération de la partie inférieure de l'œsophage montra une paroi infiltrée de nombreux tubercules typiques avec cellules géantes. Quelques tubercules étaient en voie de dégénérescence caséeuse et de nécrose. L'épithélium, taillé comme à

l'emporte-pièce, se terminait à pic sur les bords de l'ulcération. Le fond inégal et infiltré de petites cellules rondes était parsemé de foyers caséux sans cellule géante. Le processus ulcéreux s'arrêtait à la sous-muqueuse, il était entouré de tissu fibreux dans lequel serpentaient quelques vaisseaux dilatés. Sur les bords des ulcérations, entre les cellules épithéliales, on trouvait de nombreux bacilles de Koch ; ils étaient moins nombreux dans le fond des lésions.

Une coupe pratiquée au niveau des tissus infiltrés, mais non ulcérés, révélait la présence de tubercules typiques et de cellules géantes. On trouvait des bacilles entre les cellules épithéliales et au-dessous d'elles, ce qui semblait prouver que l'infection devait se faire primitivement par la muqueuse.

Une coupe ayant été pratiquée au niveau de la partie la plus inférieure de l'œsophage, on trouva les tuniques muqueuse, sous-muqueuse et musculuse entièrement saines. Contrairement à l'aspect microscopique que l'on trouve dans l'ulcération aphteuse de l'œsophage, les vaisseaux étaient moins dilatés, la muqueuse moins hyperémiée mais beaucoup plus infiltrée de cellules rondes. Les lésions étaient plus étendues en largeur et en profondeur, leurs bords plus nettement découpés. Le tissu fibreux qui entourait les ulcérations indiquait un processus chronique lent.

OBSERVATION IX

*Un cas de tuberculose de l'œsophage,
par MM. P. Moure et Viel, 21 août 1909.*

Un homme de 36 ans vient consulter pour des troubles dysphagiques survenus depuis trois mois. Le début fut

brusque : au milieu d'un repas, si bien que le malade pensait avoir avalé un corps étranger. Le spasme initial passa à l'état chronique et depuis cette période le malade ne pût avaler que des purées et des liquides ; depuis quelque temps, même les demi-liquides ne passaient plus et seuls les liquides arrivaient encore à passer, à la condition d'être très chauds. La déglutition, douloureuse, s'accompagnait de sensation de corps étranger au niveau de la partie moyenne du sternum. Elle était souvent suivie de régurgitations.

Lorsque nous vîmes le malade pour la première fois, son état d'émaciation était considérable, sa faiblesse extrême.

Pensant à la possibilité de corps étranger, nous avons fait pratiquer la radioscopie et la radiographie ; ces épreuves, faites par M. Malméjac montrèrent seulement une hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques. Une sonde œsophagienne de fort calibre fut arrêtée à 34 cm. des arcades dentaires par un spasme qui bientôt céda et laissa passer librement la sonde. A la suite de ce cathétérisme, le malade put les jours suivants avaler des œufs, mais bientôt les troubles dysphagiques reparurent.

C'est alors que nous avons pratiqué un examen œsophagoscopique après anesthésie locale à la novocaïne. Cet examen montra nettement qu'il existait dans le quart inférieur du conduit œsophagien, particulièrement sur la partie antérolatérale gauche, une série d'ulcérations confluentes, à bords irréguliers, dont le fond blanc jaunâtre était recouvert de détritiques qui, ramenés avec un tampon, présentaient une odeur infecte. Tout autour des ulcérations la muqueuse était congestionnée, molle, saignant facilement.

Ces lésions donnaient l'impression d'être superficielles, car

la paroi œsophagienne avait conservé sa souplesse et se laissait normalement mouvoir par les mouvements respiratoires.

Au-dessus de ces lésions, qui s'étendaient sur 8 cm. environ, l'œsophage ne paraissait pas dilaté.

Cet examen donna la certitude que les troubles dysphagiques du malade étaient dus à un spasme chronique entretenu par des ulcérations. Les caractères objectifs de celles-ci faisaient éliminer le diagnostic de néoplasme et de syphilis et faisaient penser soit à des ulcérations banales, traumatiques, entretenues par le spasme, créant ainsi un véritable cercle vicieux, soit à des ulcérations tuberculeuses. L'évolution vint confirmer ce diagnostic.

Un deuxième examen œsophagoscopique pratiqué quelques jours plus tard nous permit de constater un état identique des lésions.

Quelque temps après, le malade présenta des phénomènes d'obstruction intestinale et le toucher rectal montra qu'une masse irrégulière, siégeant dans le pelvis, refoulait et comprimait le rectum. Le diagnostic de tuberculose péritonéale fut posé. Pour parer aux accidents d'occlusion intestinale, un anus iliaque fut pratiqué.

L'incision abdominale donna issue à plusieurs litres de liquide citrin et permit de constater une péritonite tuberculeuse généralisée avec de gros nodules caséux remplissant le petit bassin. Cette constatation confirma le diagnostic de la lésion ulcéreuse de l'œsophage.

De jour en jour l'état du malade alla en empirant; le spasme, qui avait cédé chaque fois les jours qui suivaient le cathétérisme œsophagien devint de plus en plus tenace.

On ne pouvait vraiment pas tenter une gastrostomie vu l'état

général très précaire du malade, étant donné sa péritonite tuberculeuse généralisée. L'émaciation devint chaque jour plus grande et le malade mourut, réduit à l'état de véritable squelette, quatre mois après le début des symptômes subjectifs.

L'autopsie ne put être pratiquée, l'opposition mise par la famille n'ayant pu être levée.

OBSERVATION X

*Abcès ganglionnaire ouvert dans l'œsophage. — Barth :
Compte rendu du Bulletin de la Société anatomique de
Paris, 1853.*

M. Barth montre une pièce trouvée dans les conditions suivantes : un malade d'environ 60 ans entre à l'Hôpital Beaujon atteint d'un catarrhe pulmonaire intense ; la toux était fréquente et l'expectoration muco-purulente.

Il mourut et l'autopsie montra que la muqueuse des bronches est épaisse, injectée, finement grenue. L'œsophage présente au niveau de la partie moyenne de sa face postérieure une ouverture circulaire à bords noirâtres qui conduit dans une petite cavité creusée au sein d'un ganglion lymphatique.

C'est donc un exemple d'abcès ganglionnaire ouvert dans l'œsophage. Le sommet du poumon renfermait quelques tubercules.

OBSERVATION XI

Tuberculose de l'œsophage par propagation de dehors en dedans.

Maurice Letulle : Soc. anatomique de Paris, 1893.

Un homme d'une cinquantaine d'années arrive dans mon service à l'Hôpital Saint-Antoine, envoyé par son médecin à cause d'une hématomèse légère qu'il vient d'avoir dans la journée.

L'examen attentif du sujet ne nous révèle aucune lésion appréciable. Lui-même, étonné de cette sollicitude, nous affirme n'avoir jamais été malade. Il consent cependant à demeurer au lit quelques jours, par précaution. Le lendemain, dans la nuit, il meurt subitement, après avoir rendu quelques gorgées de sang.

A l'autopsie, l'estomac est rempli par un énorme caillot sanguin. L'origine unique de cette hémorragie est la suivante : il existe à la face antérieure de l'œsophage, immédiatement au-dessous de la bifurcation de la trachée, une fistule froncée, encore remplie de sang et donnant accès dans une petite caverne tuberculeuse, anfractueuse, développée elle-même aux dépens d'un ganglion sous trachéo-bronchique caséeux.

La caverne ganglionnaire est remplie de sang cruorique. L'examen à l'œil nu ne permet d'apercevoir aucun vaisseau volumineux rompu.

Les autres ganglions du médiastin sont à peu près intacts. Quelques-uns des ganglions du hile des deux poumons sont anthracosiques et fibreux ; un ou deux noyaux calcifiés se montrent de place en place sur leurs coupes.

Enfin, l'origine réelle de cette vieille tuberculose ganglionnaire nous est fournie par une série de petits nodules anthracosiques fibreux, disséminés à la surface des deux plèvres, et logés, pour la plupart, au milieu d'adhérences cellulaires lâches, elles-mêmes anthracosiques.

On peut de la sorte rétablir l'ordre des lésions : une tuberculose miliaire des feuillets pleuraux ayant eu lieu, les ganglions du médiastin furent envahis légèrement ; un seul d'entre eux, le ganglion sous-trachéo-bronchique en question, s'est caséifié lentement, a cultivé d'une manière lente ses bacilles pathogènes qui ont pu envahir peu à peu les parois de l'œsophage.

A l'examen histologique des parois, on voit l'abcès caséeux disséquant les couches musculueuses, infiltrant peu à peu avec ses trainées d'éléments embryonnaires la sous-muqueuse, la *muscularis mucosae*, puis la muqueuse.

Les glandes muqueuses s'atrophient au contact des zones embryonnaires, et la destruction des parois se fait, là encore, de dehors en dedans, par une caséification lente et progressive des couches successives de l'organe.

En aucun point on ne rencontre de cellules géantes ; on ne trouve pas non plus de bacilles de Koch. Cette preuve ultime n'est d'ailleurs pas nécessaire, aucune autre maladie n'étant capable de produire dans les ganglions lymphatiques et autour d'eux, un pareil ensemble de lésions, aussi remarquablement spécifiques.

OBSERVATION XII

Ramollissement d'un ganglion tuberculeux et perforation de l'œsophage. — Paul Londe : Société anatomique de Paris, 1893 (Résumée).

Il s'agit d'une malade âgée de 66 ans, ataxique entrée le 7 janvier à l'infirmerie de l'hospice pour une broncho-pneumonie ; décédée le 25 février.

A l'autopsie : le poumon droit dégage une odeur gangréneuse. Son lobe inférieur forme un bloc volumineux et dur. Dépôli pleural à son niveau. Couleur grisâtre par places.

Une coupe antéro-postérieure faite suivant le bord postérieur ouvre à la partie inférieure de ce lobe une caverne fétide, grosse comme une noix, et remplie d'un déliquium purulent et liquide non homogène. Dans son voisinage et un peu plus en arrière, on trouve un autre foyer de gangrène, de la grosseur d'une noisette.

Ce second foyer est rempli d'une matière molle, semi-liquide. On voit encore des granulations jaunes ou grises en quantité relativement peu considérable.

Sur une coupe transversale on note les particularités suivantes :

Sur le trajet de la bifurcation inférieure de la bronche droite et de ses ramifications s'échelonnent d'autres foyers gangréneux plus petits.

L'altération des parois bronchiques remonte presque jusqu'à la bifurcation de la bronche droite et là se trouve une cavité du volume d'une datte en quelque sorte à cheval sur

la plèvre médiastine et fuyant en avant de l'œsophage et au-dessus du péricarde pour atteindre la bronche gauche.

Si on ouvre longitudinalement l'œsophage sur sa paroi postérieure, on voit sur ses parois antérieures une perforation du calibre de la sonde cannelée, précisément au niveau de la cavité précédente. Cette cavité est vide et noirâtre comme les parois bronchiques, mais il existe sur ces parois noirâtres des points blanchâtres et saillants ressemblant à des tubercules.

Elle a évidemment servi d'intermédiaire entre l'œsophage et les conduits bronchiques.

La perforation ne s'est pas faite évidemment de dedans en dehors par rapport à l'œsophage. Elle résulte d'une lésion qui a marché de dehors en dedans et cette lésion est une lésion tuberculeuse.

Le parenchyme pulmonaire tout autour de la bifurcation inférieure de la bronche droite est farci de tubercules gris. Mais ces tubercules sont jeunes ; ils sont le résultat d'une éruption récente ; la perforation n'a pu être produite que par une tuberculose déjà ancienne.

Cette tuberculose ancienne existe. Il y a sous la bifurcation inférieure de la bronche droite un tubercule créacé entouré d'une matière pulpeuse jaune ; la masse entière a le volume d'un pois ; elle siège sans aucun doute dans les ganglions péri-bronchiques ; elle est adjacente à la petite cavité qui communique avec l'œsophage et cette cavité ne peut avoir été produite que par la fonte d'un ganglion caséux qui s'est ouvert dans l'œsophage.

On peut donc reconstituer ainsi l'histoire de la lésion :

Tuberculose ganglionnaire ancienne latente ; nouvelle pous-

sée tuberculeuse dans le parenchyme et les ganglions ; ramollissement de l'un d'eux et perforation de l'œsophage ; d'où gangrène pulmonaire consécutive.

OBSERVATION XIII

Mazzoni : Bull. science méd., 1896.

Cette observation relate une trouvaille d'autopsie :

Le processus y avait atteint les ganglions bronchiques puis avait envahi le tissu entourant l'œsophage, la paroi externe de ce conduit, sa paroi interne, et enfin la muqueuse qui avait fini par s'ulcérer.

L'examen microscopique démontrait de façon assez nette l'infiltration tuberculeuse de la muqueuse et de la sous-muqueuse ainsi que la présence de bacilles de Koch.

OBSERVATION XIV

Ouverture d'un abcès tuberculeux dans l'œsophage.

H. D. Rolleston : British medical journal, novembre 3rd 1896.

Femme de 23 ans atteinte de paraplégie douloureuse consécutive à un mal de Pott. Il existait en outre un abcès du corps thyroïde que l'on reconnut être de nature tuberculeuse, bien que l'analyse bactériologique ait été négative.

Cet abcès s'était ouvert dans l'œsophage.

OBSERVATION XV

Sténose œsophagienne par tuberculose ganglionnaire et envahissement secondaire de la paroi de l'œsophage. — Guisez et Abrand : Etude œsophagoscopique et clinique de la tuberculose de l'œsophage, 1909.

Un malade âgé de 57 ans est envoyé à la consultation de l'Hôtel-Dieu, annexe service du Dr Bellin, pour des troubles dysphagiques. Ce malade a depuis trois mois de la difficulté à avaler les aliments solides et actuellement on ne peut le nourrir qu'avec des aliments liquides. Comme il est atteint depuis longtemps déjà de tuberculose pulmonaire, cette difficulté de l'alimentation est venue compliquer cet état ; aussi l'émaciation est-elle très marquée.

Rien au larynx, la cause de la dysphagie réside donc dans l'œsophage.

L'examen œsophagoscopique fait à notre clinique en octobre 1907 montre une poche de dilatation occupant le tiers supérieur de l'œsophage et de 200 à 250 cmc. de capacité, aplatie dans le sens transversal.

Puis à 22 cm. environ des arcades dentaires, une sténose serrée ; celle-ci n'admet qu'une bougie filiforme n° 9 de la filière ordinaire.

La muqueuse présente un aspect blanchâtre et la lumière de l'œsophage est repoussée en arrière et à gauche. Il y a une toute petite ulcération à la surface de la muqueuse qui est mamelonnée, boursoflée. La paroi au niveau de la sténose est comme infiltrée et immobilisée par des adhérences aux

masses voisines, elle ne suit plus les mouvements respiratoires.

Nous faisons le diagnostic de *sténose par compression* avec adhérences à des ganglions tuberculeux, étant donné l'état pulmonaire du malade.

Ce dernier étant mort subitement un mois après cet examen, voici le résultat de l'autopsie qu'a bien voulu nous transmettre notre collègue P. Pérol, interne des hôpitaux :

Rétrécissement de l'œsophage un peu au-dessus de la bifurcation de la trachée, sans lésion macroscopique apparente.

En regard de ce rétrécissement et du côté de la trachée, on trouve un placard de trachéite tuberculeuse.

Toute la région est entourée de ganglions volumineux (deux ont le volume d'un œuf de poule).

Plusieurs sont ramollis et remplis d'une substance caséuse. Du côté du poumon on voit des tubercules crétacés dans les deux poumons ; de plus il existe des marques d'une poussée granulique récente à prédominance pleurale. Aorte athéromateuse.

Il s'agissait donc dans ce cas de *sténose œsophagienne par tuberculose ganglionnaire et envahissement secondaire* de la paroi de l'œsophage.

OBSERVATION XVI

*Perforations communiquant avec la trachée. — Denonvilliers :
Société anatomique de Paris, 1837.*

Homme de 42 ans, atteint d'une tumeur à l'épigastre, supposée cancéreuse, et qu'on considérait comme devant promptement succomber. Cependant la santé parut se rétablir, puis

il survient une ascite qui nécessita de nombreuses ponctions. Cette hydropisie disparut complètement, et l'amélioration de l'état général fut telle que pendant un an le malade put se livrer à ses occupations habituelles, et même au plaisir de la chasse. Il y a six semaines, en buvant un verre d'eau sucrée, il s'aperçut tout d'un coup qu'il ne pouvait avaler.

Cette dysphagie persista ; un catarrhe pulmonaire chronique habituel s'exaspéra ; l'embonpoint fit place à une émaciation extrême et le malade mourut avec des symptômes qui firent présumer l'existence d'une ulcération œsophagienne.

A l'autopsie : on trouva la rate et le foie entièrement réunis ; dans ce dernier organe ainsi que dans l'épiploon gastro-hépatique, on vit des masses tuberculeuses. L'œsophage, trois pouces au-dessous du larynx, communiquait par une ulcération avec la partie inférieure de la trachée ; plusieurs ganglions du cou contenaient des tubercules ; on n'en trouvait aucun dans les poumons.

Selon Denouvilliers, l'ulcération était due au ramollissement d'un tubercule développé dans l'intervalle cellulaire séparant la trachée de l'œsophage.

OBSERVATION XVII

Perforation avec communication dans des cavernes pulmonaires. — Kraus : Allg. Wiener med. Ztg., 1869.

En 1869, un homme de 47 ans entre à l'hôpital avec des troubles de déglutition qui durent depuis trois ans et sont tellement accentués que le malade ne peut prendre aucun aliment, même liquide.

A l'autopsie : on trouve au-dessus du cardia, à environ 4 cm., un foyer de tuberculose de forme annulaire de 2 cm. de large, qui présente en son milieu une ouverture de 5 mm. de long sur 3 de large en communication avec des cavernes multiples de la partie inférieure du lobe droit moyen.

OBSERVATION XVIII

Perforation de l'œsophage et communication avec la plèvre. —

Flexner : Bulletin Johns Hopkins Hospital, Baltimore, 1893.

Femme de 33 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire et d'empyème du côté gauche ; résection costale.

Mort par consommation.

Nécropsie : tuberculose pulmonaire, caverne du volume d'une noix, tuberculose pleurale, gangrène de la plèvre gauche, dégénérescence caséuse des ganglions bronchiques.

A la partie antérieure de l'œsophage, un peu à gauche de la ligne médiane, on trouve deux ulcérations d'environ 4 mm. de diamètre ; la plus superficielle atteint certainement la couche musculaire, mais sans perforer l'œsophage, tandis que l'autre perfore complètement la paroi et communique avec la cavité pleurale gauche. Le fond et les bords de ces ulcérations sont à peu près lisses. L'examen microscopique démontre la présence de follicules tuberculeux et de bacilles de Koch.

OBSERVATION XIX

Perforation dans aorte par intermédiaire d'un ganglion.

Laroche : Société anatomique de Paris, 1897.

Autopsie d'un homme mort subitement au milieu d'une crise de dyspnée et de vomissement de sang.

Une ulcération fait communiquer l'aorte avec l'œsophage. L'examen bactériologique démontre que le ganglion sous trachéo-bronchique interposé est de nature tuberculeuse.

OBSERVATION XX

Cas de tuberculose hypertrophique et sténosante de l'œsophage.

Schrötter : Wiener. Klin. Woch., 1907.

Un sujet syphilitique avéré, se présente pour une dysphagie survenue brusquement. Les solides sont arrêtés, les liquides seuls passent. La première impression est celle de syphilis de l'œsophage.

L'examen œsophagoscopique n'est pas fait pour dissiper cette erreur :

A 32 cm. des dents, la muqueuse est pâle, gonflée, comme ramollie, granuleuse par place, se dispose en entonnoir au fond duquel siège un orifice de 3 mm. environ. A partir de là, on ne peut plus avancer, la moindre pression fait saigner abondamment, ce qui force à terminer l'examen. Le diagnostic reste en suspens. Le lendemain 9 novembre, un nouvel examen permet d'éliminer l'hypothèse de cancer.

Le 11, aspect de tumeur ulcérée ferait penser à un cancer sans le bon état général, malgré la dysphagie. On porte le

diagnostic probable de syphilis de l'œsophage. On ordonne un traitement mercuriel et iodé et une cure d'engraissement.

L'amélioration est nette. Localement, formation de tissu cicatriciel.

Le 12 décembre la muqueuse est nettoyée, lisse.

Au milieu du champ la lumière agrandie se présente nette, limitée par des bords tranchants.

On peut dès lors passer des bougies de 5 mm.

Le diagnostic ferme posé est celui « d'infiltration syphilitique avec formation cicatricielle ».

Le 7 janvier l'aspect cicatriciel se confirme; la lumière est nette de contours, elle s'élargit un peu pendant l'inspiration. Donc retour de la souplesse et on se rend compte qu'au-dessous est un fin conduit cicatriciel. Une laminaire introduite ne donne aucun résultat.

A ce moment apparaissent des lésions congestives des sommets des poumons sans qu'on croie devoir pour cela changer le diagnostic; le malade arrive à se passer de sondes de 5 mm. 5, s'alimente, demande à sortir, sort. Il profite de cette amélioration pour se mal soigner, se surmener et consommer une quantité considérable d'alcool.

Il revient en mai dans un état pire que le précédent et tellement grave qu'on le conduit en chirurgie pour gastrotomie.

L'état s'améliore si bien qu'on laisse se fermer la fistule gastrique. L'amélioration ne fut pas longue.

En juin, l'état se mit à empirer brusquement; à l'œsophagoscopie: même structure, mais nettement cicatricielle.

On repasse des bougies et le patient se remet à avaler, gagne 7 kgr. ; la dilatation poussée progressivement passe

de 5 mm. à 11 mm. ; la fibrobysine ne donne aucun résultat.

En juillet, la température remonte. La toux, l'expectoration deviennent constantes.

En juillet, la tuberculose pulmonaire, largement ouverte, domine le tableau. Plus rien ne réussit.

Le malade meurt le 15 août.

A l'examen *post-mortem* :

Lésions de tuberculose chronique des deux poumons, ulcérations en surface de la trachée. Ganglions trachéo-bronchiques à droite et stricture œsophagienne constituée comme suit :

A 15 cm. au-dessous du larynx se trouve dans l'œsophage un rétrécissement long de 12 cm., régulier, en canal droit et fait de tissu scléreux légèrement ulcéré.

Par place, le tissu scléreux pénètre dans la musculature qui est extrêmement développée. Le tissu périœsophagien est un peu plus développé qu'il ne devrait autour de la sténose, mais sans communication entre ce tissu et la cavité œsophagienne.

Au point de vue histologique, on trouve partout du tissu cicatriciel et des tubercules à constitution classique.

L'examen bactériologique ne peut révéler ni bacilles de Koch, ni spirochètes de Schaudinn.

OBSERVATION XXI

Tuberculose sténosante de l'œsophage. — Guisez, Diagnostic et traitement des rétrécissements de l'œsophage et de la trachée, 1923 :

Le nommé H..., âgé de 57 ans, nous est adressé le 31 décembre 1919 par le Dr Teisseyre de Paris pour de la dysphagie qui date depuis le mois de mars dernier.

Actuellement le malade n'avale plus aucun aliment, il présente de la dysphagie. Il a eu plusieurs hémoptysies, mais il n'y a jamais eu de vomissements. Son état général est mauvais, salivation réflexe abondante.

L'examen du poumon montre qu'il y a infiltration tuberculeuse de toute la masse du poumon droit. A gauche, les lésions sont beaucoup moins accentuées.

L'examen laryngoscopique ne dénote rien du côté du larynx, contrairement à ce qu'on pouvait supposer.

A l'examen œsophagoscopique, le tube pénètre d'abord dans une large dilatation dans laquelle est du muco-pus, quelques débris alimentaires, puis il est arrêté à 4 cm. de l'origine de l'œsophage par un rétrécissement très serré. Nous trouvons un petit pertuis rejeté tout à fait en avant et à gauche, toute la muqueuse de l'œsophage est infiltrée, boursouflée, légèrement œdémateuse. Un fragment est pris en vue d'un examen biopsique, il montre qu'il y a des cellules géantes et que celles-ci sont séparées par quelques granulations folliculaires qui ressemblent tout à fait à du tissu bacillaire ; en tous cas, elles ont un aspect tel qu'on ne puisse penser à un cancer (D^r Deglos).

Au point de vue thérapeutique, nous laissons dans la sténose une petite bougie filiforme pendant quatre heures. Nous recommençons dans une séance ultérieure à passer une bougie plus épaisse et ainsi le malade se trouve très amélioré dans sa déglutition pendant un mois et demi, il peut s'alimenter suffisamment, mais il succombe deux mois et demi après aux progrès de la tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION XXII

Tuberculose sténosante de l'œsophage. — Guisez, 1923 : Diagnostic et traitement des rétrécissements de l'œsophage et de la trachée.

Un militaire âgé de 42 ans est évacué le 20 novembre 1918 pour troubles de « la déglutition et amaigrissement progressif. »

Le malade souffre de cette affection depuis trois mois ; il ne peut conserver les aliments qu'il absorbe. Il est envoyé à notre hôpital devant la persistance et l'augmentation de ses troubles dysphagiques.

Le 21 décembre, examen de l'œsophage : la bougie exploratrice est arrêtée au niveau du larynx ; il est impossible de pénétrer avec le tube au delà de la bouche de l'œsophage.

A l'hypopharyngoscopie, la spatule est arrêtée derrière le larynx au niveau des aryténoïdes par un boursoufflement des parties postérieures et latérales du pharynx, qui saignent.

On n'aperçoit pas de bourgeons, mais il existe une fente artéro-postérieure qui admet les bougies 20 à 24.

Un nouvel examen œsophagoscopique fait avec un tube court le 27 décembre montre qu'il existe une sténose du tiers supérieur de l'œsophage à 5 cm. de l'orifice supérieur ; les parois de l'œsophage semblent se rapprocher progressivement.

La sténose paraît due à un épaissement des parois de ce conduit ; l'examen du larynx au miroir montre que la région aryténoïdienne est gonflée et boursouflée, et des lésions de bacillose laryngée.

Le malade qui présentait de la dysphagie progressive fut nourri à la sonde et il succomba le 6 janvier, brusquement, dans des phénomènes asphyxiques que nous avons attribués à un spasme réflexe de la glotte provoqué par une lésion de l'œsophage dans sa partie supérieure.

A la nécropsie, il existe une sorte de diverticule à l'entrée de l'œsophage avec sténose très serrée au-dessous.

La muqueuse est pâle, décolorée, présentant par place de petites granulations jaunâtres qui ressemblent bien à des nodules tuberculeux, ce que l'histologie a confirmé.

La coupe montre que cette muqueuse est épaissie, comme infiltrée. Nulle part il n'y a trace de bourgeonnement.

Lésions bacillaires très nettes du sommet gauche du poumon.

OBSERVATION XXIII

*Tuberculose ulcéreuse de l'œsophage. — Guisez et Abrand :
Etude œsophagoscopique et clinique de la tuberculose de
l'œsophage, 1909.*

En juillet 1907, M. H. V..., tailleur, âgé de 34 ans, vient trouver le Dr Abrand pour une dysphagie intense et douloureuse qui s'est installée progressivement depuis un mois et s'est accompagnée d'un amaigrissement considérable.

L'interrogatoire apprend qu'il n'est pas bien portant depuis un an. Il est anémié, fatigué, toussote le matin et crache parfois un peu, il est amaigri, mais il mangeait et dormait fort bien pourtant.

A l'examen stéthacoustique, il y a des traces nettes d'infiltration pulmonaire du sommet droit; rien d'autre à signaler; pas de syphilis antérieure.

Au point de vue de la dysphagie, l'histoire est la suivante : elle s'est installée, légère d'abord, puis brusquement au cours d'un repas, M. V... crut « qu'il lui restait quelque chose dans le bas du gosier » (et il montrait le niveau de la base du cou). Il fit des efforts répétés, mais sans succès, pour faire cesser cette sensation. Rapidement, après quelques alternatives de disparition et de réapparition, elle devint permanente et la souffrance de plus en plus vive.

Le malade fut soigné par un médecin qui crut à un corps étranger et lui fit avaler des boulettes de mie de pain, des purées, mais sans succès. Les douleurs allaient croissant.

Un examen œsophagoscopique parut s'imposer : il fut assez difficile, car le malade, fatigué et nerveux, ne supportait que très mal la cocaïnisation ; on put enfin pénétrer à 20 cm. de l'arcade dentaire, et il fut possible de voir une petite ulcération grise qui se montrait sur la partie saillante d'une ride de l'œsophage.

Celui-ci était contracté fortement, la muqueuse plus pâle que de coutume, plus jaune que rose.

Quant à l'ulcération, en s'en approchant doucement et en cocaïnisant pour la déplisser, on arrivait à se rendre compte qu'elle avait environ 2 cm. de longueur sur $1/2$ à 1 cm. de largeur : le fond était gris, granuleux, bordé d'une partie plus rouge, enflammée ; elle était disposée suivant l'axe de l'œsophage et très superficielle.

Doucement on arrivait à la franchir et on constatait alors que le reste de l'œsophage était sain. Le malade fut amélioré par cette seule séance, sans doute par la dilatation.

La nature de l'ulcération ne parut pas douteuse et indiqua

un traitement actif. Il fut convenu que l'on recommencerait la séance en pansant la plaie ; quinze jours plus tard, le malade avait meilleure mine, il s'était mieux nourri et avait un peu engraisé, il avait moins souffert. Il était assez facile de revoir la plaie qui fut touchée à l'acide lactique au demi ; la même dilatation fut faite absolument sans brutalité par le passage très prudent de l'instrument à travers la partie ulcérée.

On prescrivit une solution de cocaïne à 1 %, dont le malade devait s'instiller quelques gouttes dans la gorge quelques minutes avant de manger. Le moyen réussit bien et il engraisa notablement.

Une troisième séance eut lieu qui permit de constater que l'ulcération était moins grise, en voie de bourgeonnement, et que le spasme œsophagien était moindre.

Telle était l'évolution de la maladie, fin août.

Préparation iodée, cocaïne, arsenic, il fut établi tout un programme de traitement à faire pendant le mois de septembre. Malheureusement la tuberculose pulmonaire fit de rapides progrès, probablement dus à la misère physiologique de la période dysphagique et le malade fut emporté par la phthisie galopante sans avoir pu être examiné à nouveau.

OBSERVATION XXIV

Tuberculose de l'œsophage au cours d'une granulie généralisée. — Claribel Cone : Bulletin John's Hopkins Hospital, Baltimore, 1897.

Homme de couleur, âgé de 33 ans. Il entre à l'hôpital le 16 septembre 1895 pour une tuméfaction du testicule droit,

de nature tuberculeuse. Le malade avait été atteint antérieurement de syphilis et de blennorrhagie mais se portait bien depuis quatre ans ; sa santé n'était altérée que depuis quelques mois.

A l'examen, on trouve, outre la tuberculose testiculaire, de l'obscurité respiratoire du sommet du poumon droit.

La muqueuse buccale est parcourue de sillons noirs. Le testicule droit est enlevé, la plaie se réunit par première intention et le malade sort de l'hôpital le 22 octobre 1895.

Le 7 février 1897 il revient à l'hôpital atteint de toux et de tuberculose du testicule gauche. Il dépérit rapidement et meurt le 1^{er} mars 1897.

L'autopsie est pratiquée quatre jours après la mort. On trouve de la tuberculose de l'épididyme et du testicule gauche, des vésicules séminales et de la prostate. Au niveau des poumons, lésions tuberculeuses chroniques. La rate, les reins, les capsules surrénales sont atteints de granulations tuberculeuses. On rencontre en outre les lésions ordinaires de la maladie d'Addison (coloration caractéristique de la muqueuse buccale).

Bref, on est en présence de tuberculose généralisée. A l'ouverture de l'œsophage, on aperçoit à la réunion des deux tiers inférieurs avec le tiers supérieur de gros tubercules très nombreux et de petites granulations. Les tubercules sont caséeux ; les granulations ressemblent à celles déjà trouvées au niveau du foie, de la rate et des autres glandes. Dans ces organes, les lésions tuberculeuses se présentent sous la forme de granulations miliaires, de couleur grisâtre, sans dégénérescence caséuse.

Examen histologique : on fait la section d'un gros tuber-

cule œsophagien, et l'on trouve neuf petites zones de différentes épaisseurs, pâles, irrégulières, à contours plus ou moins nets, disposées en fer à cheval tout autour du nodule central. Cette structure est totalement différente de celle des ganglions lymphatiques normaux ; quelques-unes de ces zones pâles sont constituées par des cellules épithélioïdes séparées parfois les unes des autres par des espaces irréguliers dans lesquels on trouve très épars quelques leucocytes.

Un fin réticulum réunit ces éléments entre eux ; les cellules épithélioïdes sont rondes ou ovales avec protoplasma abondant et noyaux vésiculeux ; les noyaux sont ronds, ovales, allongés ou échancrés. Quelques cellules contiennent deux ou trois noyaux et certainement subissent la transformation qui fera d'elles des cellules géantes.

Ces grosses masses épithélioïdes sont entourées de cellules lymphatiques qu'il est impossible de différencier de celles que renferment les ganglions lymphatiques normaux.

Les autres tubercules examinés ont absolument la même structure que celle qui vient d'être décrite ; les petites granulations, au contraire, ne présentent que quelques rares cellules géantes.

Les bacilles de Koch sont en petit nombre.

OBSERVATION XXV

Tuberculose primitive de l'œsophage. — par MM. Max Lévy et L. Gally : Arch. des maladies de l'appareil digestif, avril 1932.

L'intérêt de cette observation réside essentiellement dans ce fait que chez une patiente atteinte de tuberculose primi-

tive de l'œsophage, fait d'ailleurs extrêmement rare, l'examen radiologique a montré une image qui ne se rencontre pas habituellement au cours d'autres lésions œsophagiennes.

L'histoire clinique est très simple: il s'agit d'une femme de 72 ans que nous avons examinée pour la première fois en janvier 1932; elle présentait depuis six mois des douleurs dorsales, des vomissements survenant immédiatement après les repas.

L'examen clinique fut entièrement négatif.

La dysphagie n'est d'ailleurs pas absolue puisque l'état général de la patiente n'est pas trop mauvais, étant donné d'une part son grand âge et d'autre part son hyperglycémie (1 gr. 54 par litre) (diabète ancien).

La radioscopie et la radiographie des poumons ne révèlent rien d'anormal.

L'examen radiologique fait apparaître un œsophage à parois très irrégulières sur son tiers supérieur, dans le segment rétro-aortique et rétro-sternal.

Les irrégularités n'ont pas les caractères habituels d'une image lacunaire néoplasique et il n'existe pas de sténose complète, ni de dilatation pré-sténosante. Le calibre de la cavité œsophagienne est réduit sur une longueur de 8 à 10 cm. et, caractère particulier, on voit sur le cliché pris de trois quart un double contour de la silhouette œsophagienne, double contour qui n'est pas dû à un mouvement de l'œsophage (radiographie instantanée) et qui paraît correspondre à un épaississement des tissus, hypothèse qui s'est trouvée confirmée par l'œsophagoscopie. Cet examen a été pratiqué par le Dr Aubin. Il a montré à 10 cm. de la bouche œsophagienne sur la moitié droite de la circonférence œso-

phagienne un repli dont le bord libre est blanc, fibreux, immobile à la respiration. La moitié gauche est souple, suivant bien le rythme respiratoire. Pas d'ulcération visible. Une biopsie pratiquée au cours de l'examen a montré l'existence de lésions typiques de tuberculose d'une part et, d'autre part, la coloration par la méthode de Ziehl a mis en évidence des bacilles de Koch.

OBSERVATION XXVI

Ulcération tuberculeuse primitive de l'œsophage ; perforation aortique. — Louis Ferrabouc et R. Fauvert : Ann. d'anat. Path., juillet 1931.

La pièce que nous présentons est une tuberculose de l'œsophage découverte à l'autopsie d'un malade du service du Professeur Zoeller du Val-de-Grâce.

L'histoire de l'affection est brève : il s'agissait d'un jeune soldat — 20 ans — entré à l'hôpital à la suite d'une hématomèse abondante, survenue inopinément et isolément. L'étude de ce malade, en effet, ne permettait de découvrir aucun antécédent, aucun concomitant à cette hémorragie. Rien dans son histoire éloignée ou récente n'orientait vers l'hypothèse d'un ulcère gastro-duodénal. Aucun syndrome infectieux : la température avait présenté à peine une légère élévation à 38°5 après l'hématémèse pour revenir à la normale en quelques jours.

Aucun syndrome hémorragique associé : temps de saignement et de coagulation normaux.

L'examen complet du malade ne décélait aucune modification pathologique : la rate en particulier était normale,

la tension artérielle à 11-4 au Vaquez, le pouls à 88.

Six jours après son entrée dans le service, le malade présentait une seconde hématomèse importante avec méléna abondant.

Enfin sept jours après cette deuxième hémorragie se produisait une hématomèse foudroyante qui emporte le malade en quelques minutes. A l'autopsie la cause de ces hémorragies se trouva être une communication œsophago-aortique. L'orifice œsophagien de cette perforation est situé à la partie moyenne de l'œsophage à 1 cm. 1/2 au-dessous du niveau de la crosse aortique. C'est une ulcération située au milieu de la face postérieure de l'œsophage, ovalaire, de 1 cm. de diamètre, entourée d'un tissu macroscopiquement normal, sans altération visible ni induration.

L'orifice aortique situé au même niveau sur la face antérieure du vaisseau est sensiblement plus petit, des dimensions d'une lentille, de sorte que le pertuis de communication a une forme tronconique à grande ouverture œsophagienne.

L'aorte est, elle aussi, d'aspect absolument normal. Par ailleurs il n'existe aucune néoformation médiastinale, aucune infiltration sanguine interœsophago-aortique.

A noter l'existence de ganglions hypertrophiés au dessous de la bifurcation trachéale.

Bref, il semblait qu'on se trouvait en face d'un ulcère simple de l'œsophage avec perforation secondaire dans l'aorte comme il en existe plusieurs observations.

Mais à l'examen histologique des parois de l'ulcération œsophagienne, on eut la surprise de constater la présence de nombreux follicules tuberculeux. L'examen des gan-

glions confirma cette constatation en montrant l'existence de nodules tuberculeux typiques, à centre caséux, en grande abondance.

Par ailleurs, signalons l'intégrité complète des autres organes examinés à l'autopsie : aucune autre lésion de tuberculose digestive : le foie et la rate étaient normaux ; les poumons examinés minutieusement étaient indemnes de toute manifestation tuberculeuse.

En résumé, il s'agit d'un cas de tuberculose primitive et localisée de l'œsophage ayant abouti à une perforation œsophago-aortique qui a provoqué les seules manifestations cliniques de l'affection et entraîna la mort du malade.

* * *

Discussion. — M. Delarue :

La rareté de la tuberculose de l'œsophage apparaît vraiment paradoxale lorsqu'on songe que la muqueuse de l'organe se trouve en contact chez les phtisiques, avec de nombreux bacilles tuberculeux. « L'on vient à penser — à défaut d'autre explication plausible — que cette muqueuse malpighienne possède, de par sa structure même, à l'état normal, des moyens de défense remarquables vis-à-vis du bacille de Koch.

J'ai observé il y a quelques années, à l'hôpital Claude-Bernard, un fait qui semble venir confirmer indirectement cette manière de voir : chez un sujet atteint depuis de longs mois d'une tuberculose ulcéro-caséuse avec expectoration bacillifère, était survenu

depuis trois jours un érysipèle. Celui-ci atteignait non seulement largement les téguments de la face mais encore la muqueuse buccale, pharyngée et aussi l'œsophage. Des accidents subits de dysphagie intense survinrent et persistèrent jusqu'à la mort.

L'autopsie et l'examen histologique permirent de constater dans l'épaisseur de la muqueuse œsophagienne des lésions de tuberculose exsudative avec de nombreux bacilles acido-résistants. Tout s'était passé comme si la tuberculose s'était rapidement greffée sur cet œsophage déjà altéré par l'inflammation streptococcique. »

Pour expliquer la rareté, plus exceptionnelle encore de la tuberculose œsophagienne « primitive », survenant comme c'est le cas dans l'observation de MM. Ferrabouc et Fauvert, chez des sujets cliniquement indemnes de tuberculose, Huguenin (de Zurich) a invoqué depuis longtemps les particularités de la vascularisation de l'œsophage. Celui-ci est en effet une sorte de « parent pauvre » parmi les autres viscères. Il ne présente qu'une vascularisation relativement minime, purement nutritive et nullement fonctionnelle. Ceci permet sans doute de comprendre pourquoi même dans les tuberculoses miliaires les plus richement disséminées, il est assez rare de rencontrer des nodules tuberculeux œsophagiens alors qu'un examen un peu attentif permet d'en découvrir dans tous les viscères.

OBSERVATION XXVII

*Ulcération de l'œsophage et de l'aorte. — Théron :
Gaz. des Hôp. Paris, 1862 (Extrait).*

A l'autopsie, l'œsophage présente vers sa partie moyenne sur sa paroi antéro-externe, au niveau du sixième espace intercostal, une ulcération arrondie, de 3 mm. de diamètre ; les bords réguliers, comme taillés à l'emporte-pièce, ont une teinte bleuâtre ; tout autour la muqueuse œsophagienne est saine, de couleur normale ; il n'existe aucun des caractères que fournirait une perforation récente. A la partie correspondante de l'aorte descendante, 2 cm. au-dessous de sa crosse, on remarque aussi une ulcération régulièrement arrondie, à bords comme déchiquetés, de la grandeur d'une pièce de 20 centimes ; en outre, on constate que les diverses tuniques de l'artère sont ulcérées à une hauteur inégale. Enfin, l'aorte et l'œsophage sont adhérents au moyen d'un tissu de nouvelle formation, qui a beaucoup de ressemblance, pour le volume et la structure, avec un ganglion bronchique hypertrophié.

Dans ce tissu, réunissant les deux organes, est percé un canal, obstrué en partie par un caillot peu résistant, pouvant s'étirer à la façon d'une espèce de membrane tout à fait à son début d'organisation. L'estomac est rempli par du sang rougeâtre en partie liquide, en partie coagulé ; les intestins sont tapissés dans toute leur étendue par du sang noir coagulé.

Le poumon gauche est tout à fait sain ; le droit, réduit de moitié, est dense et hépatisé ; la plèvre de ce côté présente les traces d'une pleurésie ancienne ; les autres organes n'offrent rien de particulier à noter.

OBSERVATION XXVIII

*Coexistence de cancer et de tuberculose. — Pepper
and Edsall : Amer. Journ. of the med. Sc., 1897.*

Homme de 42 ans atteint de tuberculose des poumons, du larynx, des ganglions cervicaux et de l'œsophage.

A l'autopsie, l'œsophage paraît normal depuis le cardia jusqu'au niveau de la crosse de l'aorte. A partir de ce point, jusqu'au pharynx, la lumière œsophagienne a entièrement disparu. Les parois de l'œsophage forment avec les tissus voisins une bande de tissu fibreux très dur, de 1 cm. environ d'épaisseur sur 3 cm. de largeur, reliée très nettement à la colonne vertébrale.

On sectionne.

L'examen microscopique montre la présence de tissu cancéreux reposant sur une base fibreuse très épaisse, et des masses ressemblant à des tubercules dans lesquels on trouve quelques cellules géantes et des bacilles de Koch.

Les portions centrales et profondes de la tumeur étaient simplement formées de tissu fibreux.

OBSERVATION XXIX

a) *Tuberculose latente de l'œsophage et b) tuberculose de l'œsophage simulant un cancer. — MM. Paviot, Levrat et Guichard : Journal des Praticiens, 30 juillet 1932.*

La tuberculose de l'œsophage est fort rare. MM. Paviot, Levrat et Guichard en ont recueilli deux exemples (*Lyon médical*, 3 juin 1932).

a) Chez un de leurs malades, un homme de 52 ans, la tuber-

culose de l'œsophage n'entraînait aucun trouble, le malade continuant de s'alimenter comme à l'ordinaire.

L'autopsie révéla des ulcérations multiples de la portion initiale du conduit, une véritable œsophagite ulcéreuse bacillaire. Le sujet ne crachait pas de bacilles de Koch.

b) Chez le second malade, âgé de 65 ans, robuste, sans antécédents, les adénopathies cervicales auraient pu faire songer à la bacillose. Mais l'absence de lésions pulmonaires, les lésions indurées et végétantes du pilier postérieur du voile, la dysphonie, la dysphagie œsophagienne datant de deux mois, la paralysie récurrentielle gauche firent pencher en faveur du cancer.

Par contre, l'autopsie ne laissait planer aucune hésitation, il n'y avait pas de lésion pulmonaire, même cicatrisée ; il y avait une fistule trachéale. On se trouvait, semblait-il, en face d'un cancer de l'œsophage à type ulcéro-térébrant.

L'histologie seule montra l'erreur. C'était une tuberculose du conduit alimentaire qui avait produit tous les accidents.

OBSERVATION XXX

Cas de tuberculose de l'œsophage simulant un cancer de cet organe. — Bauer Ein Fall : Bericht über die erste Sitzung Vereinssud. deutschen laryngologen, Heidelberg, 14 mai 1894.

Homme de 38 ans atteint de tuberculose pulmonaire avancée avec des hémoptysies répétées. Dans le cours de la maladie il survint des troubles de la déglutition qui causèrent de vives douleurs. L'examen au miroir du pharynx et du larynx ne montra rien d'anormal.

La sonde œsophagienne heurtait un obstacle à 22 cm. de l'arcade dentaire, infranchissable, sauf après cocaïnisation. La sténose œsophagienne siégeait à la hauteur du cricoïde. On soupçonna la tuberculose, mais la rareté de cette localisation fit plutôt penser au carcinome, la syphilis n'étant pas en cause. Le malade mourut quelques semaines après l'examen. L'autopsie montra que le diagnostic du siège de la lésion était exact.

Macroscopiquement on avait l'impression d'un carcinome. L'examen microscopique permit d'affirmer la tuberculose. On trouva beaucoup de bacilles de Koch groupés çà et là en amas.

CONCLUSIONS

1° La tuberculose de l'œsophage est une affection rare, s'observant dans la majorité des cas chez des tuberculeux avérés. L'absence d'autres localisations bacillaires ne suffit pourtant pas à faire écarter ce diagnostic. Nous avons trouvé en effet deux observations indiscutables de tuberculose primitive de l'œsophage.

2° La rareté de la tuberculose de cet organe paraît bien en rapport avec une résistance particulière de sa muqueuse envers le bacille de Koch et l'on a vu la tuberculose se greffer sur des lésions traumatiques ou inflammatoires banales qui favorisent, semble-t-il, son éclosion.

3° L'infection peut se faire par voie endogène — c'est le cas le plus fréquent — par voie lymphatique — exceptionnellement par voie sanguine.

4° De l'étude des observations recueillies, il nous a semblé possible de conclure qu'il existe deux formes anatomiques principales :

a) la tuberculose ulcéreuse et

b) la tuberculose sténosante et hypertrophique.

Dans le premier cas, il faut distinguer d'une part les ulcérations superficielles, uniques ou multiples, dont l'aspect est vraiment très caractéristique ;

d'autre part les ulcérations profondes de l'œsophage aboutissant à la perforation de l'organe.

Cette perforation peut se produire de dedans en dehors par les progrès d'une ulcération d'origine œsophagienne.

Dans d'autres cas, il s'agit de perforations de dehors en dedans, par propagation à l'œsophage d'une tuberculose primitivement localisée à un autre organe du médiastin.

La tuberculose à forme sténosante est caractérisée par ses lésions presque toujours identiques à elles-mêmes : un épaississement scléreux de toute la paroi œsophagienne avec participation du tissu cellulaire avoisinant et adhérences aux organes voisins et aux ganglions médiastinaux tuberculeux.

Ainsi se constitue une véritable gangue périœsophagienne.

Quelques particularités symptomatiques différencient encore ces deux formes mais c'est surtout aux divers modes d'exploration de l'œsophage (cathétérisme, radioscopie, œsophagoscopie) que l'on pourra les reconnaître. L'œsophagoscopie est particulièrement précieuse ; elle permet dans plusieurs cas de faire le diagnostic du vivant du malade.

5° La technique et les résultats du traitement sont différents dans chacun de ces deux cas.

6° L'évolution dépend du type anatomique et des lésions associées.

La tuberculose ulcéreuse est susceptible de multiples évolutions ; les ulcérations superficielles

peuvent se cicatriser sous l'effet du traitement local.

L'ulcération peut au contraire aboutir à une perforation de l'œsophage qui communique avec la cavité d'un organe creux situé dans son voisinage immédiat : trachée, plèvre, bronche, caverne pulmonaire, aorte.

La forme sténosante et hypertrophique est d'une évolution lente et les séances de dilatation méthodique assurent parfois longtemps une perméabilité œsophagienne suffisante.

Mais surtout le pronostic est fonction de l'état pulmonaire du malade ; l'évolution d'une autre tuberculose viscérale domine l'avenir de ces sujets.

Il est plus grave dans la forme ulcéreuse survenant chez des tuberculeux avérés que dans la forme sténosante, où les lésions pulmonaires sont souvent moins marquées.

Dans l'ensemble, le pronostic est des plus sombres.

Néanmoins presque toujours un traitement doit être institué, palliatif plus souvent que curateur, traitement que permet l'œsophagoscopie.

Vu : le Président de la thèse,
GOSSET.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Barth.* — Société anatomique. Paris, 1853.
- Bauer Ein Fall.* — Bericht über die erste Sitzung Vereinssud deutschen laryngologen. Heidelberg, 1894.
- Baum (H. L.)* — Case of tuberculosis of stenosis of œsophagus (Colorado med., 24, 228-229, July 1927).
- Beck.* — Prog. med. Wochenschrift, 1884.
- Berthier.* — Th. Paris, 1906-1907.
- Birch-Hirschfeld.* — Lehrbuch der Path. Anat., 1894.
- Breus.* — Wiener med. Wochens., 1878.
- Brouardel et Gilbert.* — Traité de médecine.
- Caselmann-Wilhelm.* — Th. d'Erlangen, 1905.
- Chiari (H.).* — Tuberkolose des oesophagus nach Aetzung. (Verhandl. d. deutsch. path. gesellsch. Iena, 1910.
- Chvostek.* — Oesterreich Zeitschrift f. prakt. Heilkunde, 1868.
- Cone Claribel.* — Bulletin John's Hopkins Hospital. Baltimore, 1897.
- Cordua.* — Arbeiten a. d. pathologischen Institut in Göttingen, 1893.
- Cornil et Ranvier.* — Traité d'Histol. pathol.
- Curschmann (H.).* — Zur Diagnose und Tuberkulinbehandlung des tuberkulösen œsophagusgeschwüers (Beitr. Z. Klin. d. Tuberk. Würzb., 1916).
- Danel.* — Journal des sciences méd. de Lille, 1896.
-

- Denonvilliers.* — Société anat. Paris, 1837.
- Dürk.* — Ergebnisse der allg. Pathol. Wiesbaden, 1895.
- Eppinger.* — Prager med. Woch., 1881.
- Evert (Herman.).* — Th. Berlin, 1906.
- Ferrabouc (L.) et Fauvert (R.).* — Ulcération tuberculeuse primitive de l'œsophage (Ann. d'Anat. path., juillet 1931).
- Flexner.* — Bulletin John's Hopkins Hospital. Baltimore, 1893.
- Follin et Duplay.* — Traité de chirurgie.
- Fränkel (E.).* — Münch. med. Woch., 1896.
- Frerichs.* — Beiträge zur Lehre der tuberculose. Marburg, 1882.
- Gardère.* — La tuberculose de l'œsophage (Gaz. des Hôpitaux, Paris, 1910).
- Gauthier.* — Soc. des sc. méd. Lyon, 1901.
- Glockner.* — Prag. med. Woch., 1896.
- Glynn (R. M.).* — Tubercular tracheo-œsophageal fistula with report of case (M. J. Australia, April 1933).
- Gottstein.* — Technik und. Klin. der œsophagoscopie. Iena, 1901.
- Grousdieff.* — Roussky vratch, 1906.
- Guisez et Abrand.* — Etude œsophagoscopique et clinique de la tuberculose de l'œsophage (Rev. de Chirurgie. Paris, 1909).
- Guisez.* — Nouveau cas de tuberculose de l'œsophage (Bull. et mémoire Soc. Méd. des Hôpitaux. Paris, 1910).
- Tuberculose de l'œsophage (Bull. d'oto-rhino-laryngol. Paris, 1923).
- Diagnostic et traitement des rétrécissements de l'œsophage et de la trachée, 1923.
- Hasselmann.* — Th. München, 1895.

- Hötzel*. — Ueber oesophagus tuberkulose (München, 1907).
- Kaufmann et Monnet*. — Soc. anat. Paris, 1904.
- Kragh*. — Tuberculous diverticula of the oesophagus (Acta oto-laryngol. Stockholm, 1922).
- Kraus*. — Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speisehöre. Wien., 1902.
- Lalagüe*. — Th. Bordeaux, 1903.
- Laroche*. — Soc. anat. Paris, 1897.
- Lenoble, Baumier et Leblanc*. — Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. Paris, 1921.
- Leriche et Mouriquand*. — Rev. de chirurgie, 1909.
- Lévy et Gally*. — Tuberculose primitive de l'oesophage (Arch. maladies de l'appareil digestif, 1932).
- Londe*. — Soc. anat. Paris, 1893.
- Mazzoni*. — Bull. sc. méd., 1896.
- Mazzotti*. — Rev. clin., 1896.
- Moure et Viel*. — Rev. hebd. de laryng., 1909.
- Paulicki*. — Arch. de Virchow, 1868.
- Paviot, Levrat et Guichard*. — Sur deux cas de tuberculose de l'oesophage (Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 1932).
- Pepper and Edsall*. — Amer. journ of med. sc., 1897.
- Penzoldt*. — Virchow arch.
- Rolleston (H. D.)*. — British med. Journ., 1896.
- Schrötter*. — Wien. Klin. Woch., 1907.
- Selenkow*. — John's Hop. Hosp. (Bull. Balt., 1897).
- Shrubsall and Mullings*. — British med. Journ., 1903.
- Spillmann*. — De la tuberculisation du tube digestif. Paris, 1878.
- Stark*. — Die direkte Besichtigung der speiseröhre oesophagoskopie. Würzburg, 1905.

Tissier (P.). — Annales des maladies de l'oreille et du larynx.
Paris, 1887.

Willard-Barlett. — Med Review, 1900.

Zenker. — Deut. Arch. f. Klin. Med., 1891-1895.

Zenker et Ziemssen. — Ziemssen's Handbuch der spec. Path.
und therapie, 1877.

